

Beobachtung der Heilung von intra-ossären Defekten unter dem Einfluss von autologen konzentrierten Wachstumsfaktoren (CGF)

Michael Müller, Gabor Fürst, Xiaohui Rausch-Fan



Indizes

Regeneration, Wachstumsfaktoren, Parodontitis, Knochenheilung

Zusammenfassung

Die Verfügbarkeit von Weichgewebe und Knochenvolumen sind zwei entscheidende Faktoren für die Prognose von Zähnen und oraler Implantate. Angesichts der Tatsache, dass in vielen Fällen xenogene Materialien zum Einsatz bei der Regeneration von Knochen und Weichgewebe kommen, ist es wichtig zu wissen, welche Behandlung zu den besten Heilungsergebnissen führt. Im Mittelpunkt des vorliegenden Beitrages steht die Bewertung der Wirksamkeit verschiedener Behandlungsoptionen bei Verwendung von konzentrierten Wachstumsfaktoren („Concentrated growth factor“, CGF) in Bezug auf die Erhöhung des Volumens von Weich- und Hartgewebe zur Verhinderung sowohl von Weichgewebeverlust oder Zahnfleischrezession als auch Knochenresorptionen aus prognostischen und ästhetischen Gründen. Diese regenerativen Verfahren sollen die Neubildung von parodontalem Gewebe, Alveolarknochen und Wurzelzement induzieren⁸ und sich so in der Parodontologie wie auch der Implantologie bewähren⁴.

Einleitung

Durch Zuhilfenahme von osteoinduktiven Knochenersatzmaterialien (KEM) in der regenerativen chirurgischen Parodontalchirurgie wird versucht eine Restitutio ad integrum zu erreichen²⁶. In den letzten Jahren kamen Bestrebungen auf, autologe Ersatzmaterialien für diese Therapie einzusetzen. Die ersten experimentellen Versuche in der parodontalen Regenerationstherapie, basierend auf Eigenblut, folgten mit der Erkenntnis, dass etliche Blutbestandteile einen positiven Effekt auf den Heilungsprozess ausüben¹⁰. Ab dem Zeitpunkt einer Bildung eines Blutgerinnsels in einer Wunde beginnt der Wundheilungsprozess – das Gerinnsel fungiert als eine Art provisorische Matrix, die später durch Granulationsgewebe ersetzt wird¹⁰. Als Hauptakteure dienen je-

doch die enthaltenen Blutplättchen. Sie versorgen die Wunde mit Wachstumsfaktoren und anderen bioaktiven Molekülen, die einen enormen Einfluss auf die Heilung haben, indem sie unter anderem die Proliferation und Differenzierung unterschiedlicher Zellen stimulieren¹⁸.

Neueste Verfahren nutzen das Potenzial von aus Blut gewonnenen, sogenannten Plättchenkonzentrat (PK) mit ihren osteogenen Eigenschaften²⁰.

Erste Anwendungen kamen in Form von thrombozyten- bzw. plättchenreichem Plasma („Platelet rich plasma“, PRP) bereits in den 80-er-Jahren zum Einsatz. Neuere Generationen – dazu zählen „Platelet rich fibrin“ (PRF) und CGF – zeigen in histologischer Hinsicht sogar verbesserte Erfolge. PRP entstand durch die Weiterentwicklung von Fibrinkleber, der bereits lange davor in der Medizin eingesetzt wurde²⁰.

Dem aus Citratplasma gewonnenen „Kleber“ wurden zu damaligen Zeiten schon wundheilungsfördernde und regenerative Eigenschaften zugeschrieben²⁰. Es war vor allem die hohe Konzentration an enthaltenen Wachstumsfaktoren, die das Interesse im medizinischen Forschungsgebiet weckten. Sie sind in der Lage in einem komplexen System die Gewebeneubildung, die Angiogenese und Ausschüttung weiterer wichtiger Mediatoren zu fördern²⁰.

Damit diverse biochemische Prozesse im Körper ablaufen können, erfordert es in vielen Fällen eine gleichzeitige Anwesenheit unterschiedlicher Wachstumsfaktoren. Darüber hinaus scheint die Dosis des jeweiligen Faktors eine große Rolle zu spielen⁷, was auch in der Therapie von parodontalen Defekten berücksichtigt werden muss. Abhängig davon, in welcher Phase der Wundheilung sich das Gewebe befindet, ändert sich die Präsenz dieser und anderer Wachstumsfaktoren^{3,5,8,24}:

- „Platelet derived growth factor“ (PDGF),
- „Vascular endothelial growth factor“ (VEGF),
- „Epidermal growth factor“ (EGF),
- „Fibroblast growth factor“ (FGF),
- „Insulin-like growth factor“ (IGF),
- „Transforming growth factor-beta“ (TGF- β) inklusive „Bone morphogenetic proteins“ (BMP).

Neben diesen Wachstumsfaktoren sind aber auch die Defektmorphologie und ein minimalinvasives chirurgisches Vorgehen entscheidende Parameter. *Kandwal et al.* beschreiben die klinische Ziele eines erfolgreichen Knochenaufbaus in der parodontalen knöchernen Regeneration wie folgt¹⁵:

- Klinisch: Reduktion der Sondierungstiefen (ST), Gewinn von klinischem Attachmentlevel, Defektmineralisierung;
- Histologisch: Neubildung von Knochen, Zement und Parodontalligament.

Die seit vielen Jahrzehnten eingesetzten KEM bewähren sich auch heutzutage noch in der Behandlung von Knochendefekten. Die Resultate dieser Arbeit zeigen jedoch, dass mithilfe von PK ähnliche Therapieziele erreicht werden können und diese daher sehr wohl eine körpereigene Alternative zu xenogenen Materialien darstellen. Insbesondere geht aus den Resultaten hervor, dass vor allem eine Kombination

aus KEM und Wachstumsfaktoren in der chirurgischen Parodontistherapie sinnvoll einsetzbar ist. Durch die gleichzeitige Anwendung scheinen sich die regenerativen Fähigkeiten der Materialien deutlich zu verstärken.

Durchführung

Bei unseren Untersuchungen wurden am Anfang Anwenderstudien und im Anschluss prospektive Studien im Split-mouth-Design durchgeführt. Folgend wird ein Fall aus diesen Untersuchungen vorgestellt, um die Anwendung und das Potenzial der Therapie zu verdeutlichen^{14,16}.

Anamnese

Nach auswärtiger kieferorthopädischer Therapie wurde der Patient bei uns in der Abteilung mit lockeren Zähnen, Elongationen und Zahnfleischbluten vorgestellt. Zum damaligen Zeitpunkt betrug sein Alter 38 Jahre. Die allgemeinmedizinische Anamnese zeigte keine Auffälligkeiten und der Patient war in guter gesundheitlicher Verfassung. Die intraorale Untersuchung zeigte im Oberkiefer (OK) den Zustand nach konservierender und kieferorthopädischer Therapie: bukkale gingivale Rezession, interdentale schwarze Dreiecke, Elongation des Zahnes 22 und eine Rotation. Die Sensibilitätskontrolle fiel bei allen Zähnen positiv aus (Abb. 1 bis 5).

Es folgte eine genaue Diagnostik mit intraoralen Fotoaufnahmen, Anfertigung von Studienmodellen und einem Okklusogramm. Die radiologische Untersuchung zeigte einen knöchernen Attachmentverlust („Clinical attachment loss“, CAL) von 66 % der Wurzellänge und mehr als 50 % im Ober- und Unterkiefer. Zahn 34 zeigte einen schüsselförmigen Defekt. Außerdem waren retinierte Weisheitszähne erkennbar (Abb. 6, 7 und 8).

Der parodontale Status spiegelte die radiologischen Befunde mit ST von bis zu 12 mm und „Bleeding on probing“ (BOP) an 62 von 168 Messstellen (36,9 %) wider. Der Plaque-Index lag bei 70 % und der Papillen-Blutungs-Index (PBI) bei 48 % (Abb. 9). Es wurde eine generalisierte Parodontitis Stadium IV Grad C diagnostiziert.

Anschließend bekam der Patient Mundhygieneinstruktionen mit begleitender Auswahl geeigneter



Abb. 1 Frontale Aufnahme des Ausgangsbefundes zeigt Zahn 22 auffällig rotierend und elongierend



Abb. 2 Seitliche Aufnahme der Quadranten 1 und 4



Abb. 3 Seitliche Aufnahme der Quadranten 2 und 3



Abb. 4 Frontale Aufnahme des starken Lächelns



Abb. 5 Aufnahme Front bei entspannter, leicht geöffneter Lippe

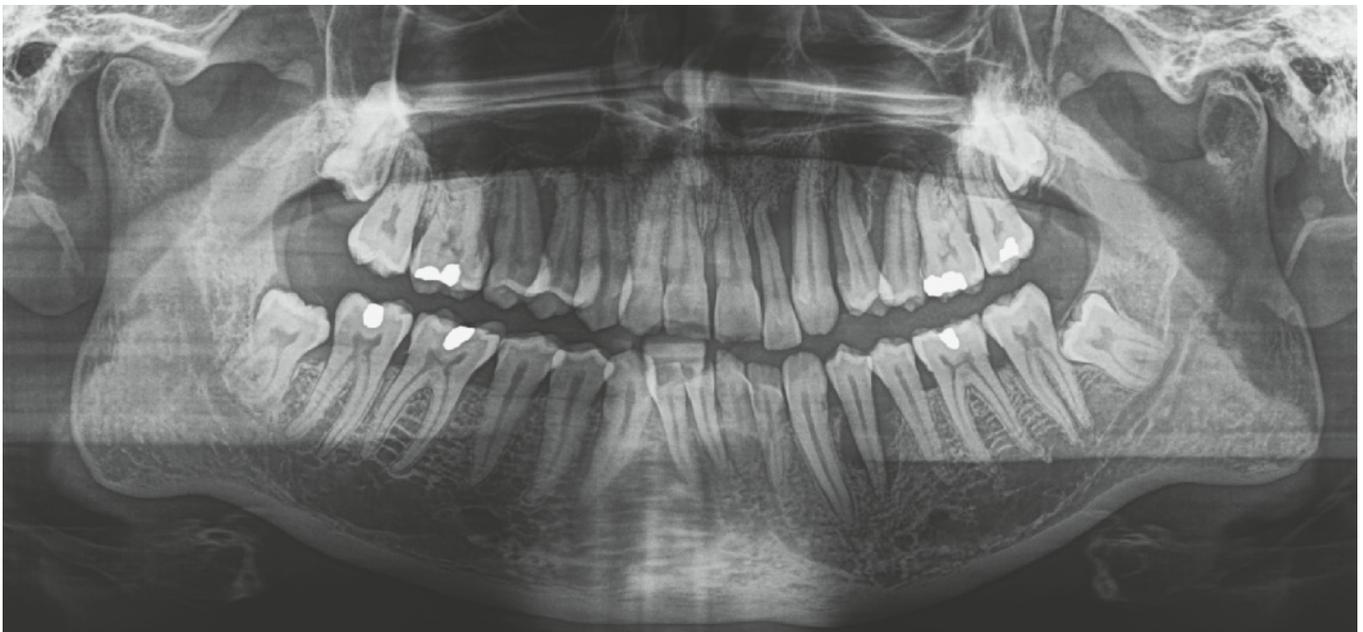


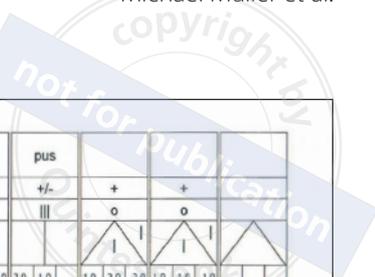
Abb. 6 Radiologische Ausgangssituation laut Panoramaschichtaufnahme



Abb. 7 Radiologische Rechtwinkel-aufnahme der Prämolaren 14 und 15 mit intraossären Defekten



Abb. 8 Radiologische Rechtwinkel-aufnahme der Prämolaren 24 und 25 mit intraossären Defekten



| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------------|-------------|--|-------------|--|-------------|--|---------------|--|--------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|-----|----------------|-----|---------------|--|--------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|--|----|--|
| Bemerkung - | | | | | | | | | pud dist | | | | | | | | elongation | | | pus | | pus | | | | | | | | | | | | |
| Vitalität - | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | - | | +/- | | + | | + | | | | | | | | | |
| Mobilität - | o | | o | | | | | | o | | o | | | | | | | | | | | | o | | o | | | | | | | | | |
| Furcation - | △ | | △ | | △ | | | | | | | | | | | | | | | | | | △ | | △ | | △ | | | | | | | |
| Gingiva vest.- | 2,0 2,0 | | 1,0 1,0 | | 1,0 | | 3,0 | | | | | | | | | | | | 1,0 2,0 1,0 | | 2,0 1,0 | | 1,0 2,0 2,0 | | 1,0 1,0 1,0 | | | | | | | | | |
| Plaque vest.- | x | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Ta.T/Blutung vest.- | 4,0 4,0 | | 5,0 3,0 | | 5,0 | | 12,0 12,0 | | 12,0 9,0 | | 4,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 4,0 3,0 3,0 | | 4,0 3,0 6,0 | | 6,0 7,0 9,0 | | 7,0 10,0 12,0 | | 4,0 3,0 12,0 | | 12,0 5,0 | | 5,0 7,0 8,0 | | 7,0 4,0 4,0 | | | | | |
| Ta.T/Blutung oral.- | 18 | | 17 | | 16 | | 15 | | 14 | | 13 | | 12 | | 11 | | | | 21 | | 22 | | 23 | | 24 | | 25 | | 26 | | 27 | | 28 | |
| Plaque oral.- | 4,0 4,0 5,0 | | 4,0 3,0 | | 6,0 | | 12,0 4,0 12,0 | | 12,0 3,0 4,0 | | 3,0 2,0 4,0 | | 2,0 2,0 3,0 | | 2,0 2,0 5,0 | | | | 9,0 5,0 9,0 | | 12,0 11,0 11,0 | | 10,0 12,0 9,0 | | 9,0 5,0 12,0 | | 4,0 4,0 | | 3,0 7,0 | | 4,0 4,0 5,0 | | | |
| Gingiva oral.- | 1,0 1,0 1,0 | | | | | | | | | | 1,0 1,0 | | | | | | | | 2,0 2,0 2,0 | | 1,0 1,0 | | 1,0 1,0 1,0 | | 1,0 | | | | | | | | | |
| Prognose - | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Prognose - Gingiva oral.- | | | | | | | | | | | | | | | | | 1,0 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Plaque oral.- | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Ta.T/Blutung oral.- | 7,0 4,0 3,0 | | 5,0 3,0 4,0 | | 5,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 2,0 2,0 2,0 | | 2,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 4,0 | | 3,0 3,0 4,0 | | 3,0 2,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 5,0 6,0 | | 4,0 5,0 4,0 | | 3,0 3,0 4,0 | | 4,0 4,0 4,0 | | 4,0 | | | |
| Ta.T/Blutung vest.- | 48 | | 47 | | 46 | | 45 | | 44 | | 43 | | 42 | | 41 | | | | 31 | | 32 | | 33 | | 34 | | 35 | | 36 | | 37 | | 38 | |
| Plaque vest.- | 6,0 4,0 4,0 | | 4,0 3,0 4,0 | | 4,0 3,0 3,0 | | 4,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 2,0 2,0 | | 2,0 2,0 2,0 | | 2,0 2,0 5,0 | | 4,0 2,0 2,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 4,0 | | 4,0 3,0 4,0 | | 4,0 3,0 3,0 | | 4,0 | | | |
| Gingiva vest.- | 1,0 | | 1,0 1,0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1,0 1,0 1,0 | | 1,0 1,0 1,0 | | 1,0 1,0 1,0 | | 1,0 | | | |
| Furcation lingual - | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Furcation buccal - | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Mobilität - | | | o | | o | | o | | o | | | | | | | | | | | | o | | o | | o | | | | | | | | | |
| Vitalität - | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | | |
| Bemerkung - | | | | | | | | | | | | | | | | | rotation | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Abb. 9 Parodontaler Status bei Befunderhebung

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---------------------------|-------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|-------------|-------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|--|-------------|--|----|--|
| Bemerkung - | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Vitalität - | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | - | | +/- | | + | | + | | | | | | | |
| Mobilität - | o | | o | | | | | | o | | o | | o | | o | | o | | | | | | | | o | | o | | | | | | | |
| Furcation - | △ | | △ | | △ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | △ | | △ | | △ | | | | | |
| Gingiva vest.- | 3,0 3,0 | | 1,0 1,0 2,0 | | 3,0 3,0 4,0 | | 2,0 | | | | | | | | | | | | 2,0 1,0 2,0 | | 6,0 6,0 7,0 | | 5,0 3,0 3,0 | | 5,0 5,0 4,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 2,0 2,0 3,0 | | 1,0 1,0 1,0 | | | |
| Plaque vest.- | x | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | x | | x | | x | | | | | | | | | |
| Ta.T/Blutung vest.- | 3,0 3,0 4,0 | | 5,0 3,0 2,0 | | 7,0 6,0 6,0 | | 8,0 6,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 4,0 | | 4,0 4,0 4,0 | | 6,0 5,0 1,0 | | 8,0 6,0 4,0 | | 2,0 5,0 6,0 | | 6,0 3,0 3,0 | | 3,0 | | | |
| Ta.T/Blutung oral.- | 18 | | 17 | | 16 | | 15 | | 14 | | 13 | | 12 | | 11 | | | | 21 | | 22 | | 23 | | 24 | | 25 | | 26 | | 27 | | 28 | |
| Plaque oral.- | 4,0 3,0 5,0 | | 4,0 3,0 4,0 | | 6,0 3,0 3,0 | | 8,0 2,0 2,0 | | 2,0 2,0 2,0 | | 2,0 2,0 2,0 | | 2,0 2,0 2,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 5,0 3,0 4,0 | | 6,0 3,0 3,0 | | 9,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 6,0 | | 6,0 3,0 4,0 | | 4,0 3,0 4,0 | | | | | |
| Gingiva oral.- | 1,0 | | 1,0 1,0 1,0 | | 2,0 2,0 3,0 | | 2,0 2,0 | | | | | | | | | | | | 1,0 2,0 4,0 | | 4,0 6,0 5,0 | | 7,0 4,0 4,0 | | 5,0 4,0 3,0 | | 1,0 1,0 1,0 | | 1,0 | | | | | |
| Prognose - | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Prognose - Gingiva oral.- | | | | | | | | | | | | | | | | | 2,0 2,0 1,0 | | | 2,0 1,0 1,0 | | | | | | | | | | | | | | |
| Plaque oral.- | | | | | | | | | | | | | | | | | x | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Ta.T/Blutung oral.- | 3,0 4,0 4,0 | | 4,0 3,0 4,0 | | 4,0 4,0 5,0 | | 4,0 3,0 3,0 | | 4,0 3,0 3,0 | | 4,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 2,0 2,0 2,0 | | 2,0 2,0 2,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 6,0 | | 3,0 3,0 4,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 | | | |
| Ta.T/Blutung vest.- | 48 | | 47 | | 46 | | 45 | | 44 | | 43 | | 42 | | 41 | | | | 31 | | 32 | | 33 | | 34 | | 35 | | 36 | | 37 | | 38 | |
| Plaque vest.- | 5,0 2,0 2,0 | | 3,0 2,0 2,0 | | 2,0 2,0 3,0 | | 3,0 2,0 3,0 | | 2,0 2,0 3,0 | | 2,0 2,0 3,0 | | 2,0 2,0 2,0 | | 3,0 2,0 2,0 | | 2,0 2,0 2,0 | | 2,0 2,0 2,0 | | 2,0 2,0 2,0 | | 2,0 2,0 2,0 | | 2,0 3,0 7,0 | | 3,0 3,0 3,0 | | 3,0 3,0 4,0 | | 4,0 3,0 3,0 | | | |
| Gingiva vest.- | 1,0 1,0 | | 1,0 1,0 | | | | | | | | | | | | | | | | 1,0 2,0 4,0 | | 6,0 5,0 7,0 | | 4,0 4,0 5,0 | | 4,0 3,0 1,0 | | 1,0 1,0 1,0 | | 1,0 | | | | | |
| Furcation lingual - | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Furcation buccal - | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Mobilität - | o | | o | | | | o | | o | | | | | | | | | | | | | | o | | o | | | | | | | | | |
| Vitalität - | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | + | | | |
| Bemerkung - | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Abb. 10 Parodontaler Status bei Reevaluation

Mundhygienehilfsmittel und ein supragingivales Débridement, bevor die parodontologische Basistherapie in der Abteilung für Parodontologie durchgeführt wurde. Bei der Überprüfung der Okklusion zeigte der Zahn 34 Hyperbalancen, welche durch ein

therapeutisches okklusales Einschleifen beseitigt wurden. Nach dem letzten parodontalen Débridement erfolgte zusätzlich die Verordnung einer adjuvanten systemischen antibiotischen Begleittherapie mit Metronidazol 400 mg 3-mal/Tag und Amoxicillin



Abb. 11 Frontale Aufnahme bei Reevaluation, auffällige Hygieneprobleme bei den Zähnen 17, 22 und 23



Abb. 12 Seitliche Aufnahme der Quadranten 1 und 4 bei Reevaluation



Abb. 13 Seitliche Aufnahme der Quadranten 2 und 3 bei Reevaluation

500 mg 3-mal/Tag über 7 Tage hinweg. Bei der Reevaluation zeigten sich eine deutliche Verbesserung der parodontalen ST und eine Verringerung der Mobilität der Zähne.

Die parodontalchirurgischen Eingriffe wurden erst nach Erreichen geeigneter Hygieneindizes, die bei Mundhygienekontrollsitzen erhoben wurden, und bestehender Entzündungsfreiheit indiziert (Abb. 10 bis 13).

Behandlungsplanung

Zur Realisierung der Behandlungsziele, die auf Verringerung der ST, Gewinn an klinischem Attachment und Neubildung von Knochen und Parodont in den tiefen, 3- bis 2-wandigen Defekten zielten, wurden folgende Therapien ausgewählt: Im 1. Sextanten erfolgte ein regenerativer Eingriff mit Emdogain FL (Fa. Straumann, Freiburg i. Br.) und einem bovinen KEM (Bio-Oss Spongiosagranulat, Fa. Geistlich Pharma, Wolhusen, Schweiz). Im 3. Sextanten erfolgte die Augmentation der 3- und 2-wandigen Defekte mittels CGF-Clots-positiv, Eigenknochen sowie Bio-Oss Spongiosagranulat und CGF-Membranen. In Regio 34 wurde ebenfalls ein mikrochirurgischer regenerativer Eingriff durchgeführt.

Eine Woche post operationem wurden ein parodontales Débridement und eine erneute Aufklärung des Patienten durchgeführt und die Hygieneindizes überprüft. Der Approximalraum-Plaque-Index (API) lag bei 20 % und der PBI bei 5 %. Zusätzlich wurde der Zahn 22 mittels Säure-Ätz-Technik und Komposit mit dem Zahn 23 verblockt und inzisal etwas eingekürzt sowie eine erneute Überprüfung der Okklusion durchgeführt.

Behandlungsverlauf

Präoperativ wurde dem Patienten mittels Vacutainer-System (Fa. Becton Dickinson, Heidelberg) 6 Röhrchen à 2 ml Blut abgenommen. Die Blutröhrchen wurden mittels medizinischer Plasmazentrifuge Medifuge MF200 (Fa. Silfradent, Santa Sofia FC, Italien) zentrifugiert. Das gewählte Programm wies folgende Eigenschaften auf: 30 Sek. Beschleunigung, 2 Min. bei 2.700 Umdrehungen/Min. (rpm), 4 Min. bei 2.400 rpm, 4 Min. bei 2.700 rpm, 3 Min. 3.000 rpm, 36 Sek. Verzögerung und Stopp. Das so aus dem eigenen Blut des Patienten extrahierte Plasma ist reich an autologen CGF und mesenchymalen Stammzellen CD 34-positiv.

Nach Gabe von 4 Ampullen Ultracain dental forte (Fa. Sanofi-Aventis, Frankfurt am Main) als bukkale und palatinale Infiltrationsanästhesie im 1. und 3. Sextanten erfolgte die Inzision sulkulär im jeweiligen Sextanten und die Elevation der Lappen im Sinne einer „Minimal invasive surgical technique“ (MIST). Es folgten ein Débridement und Degranulation mittels Hand- und Schallinstrumenten. Dabei zeigten sich in Regio 15 distal und 25 distal ein vertikaler knöcherner Defekt von 6 mm, bei 14 von 3 mm und bei 24 von 4 mm Tiefe (Abb. 14 und 15).

Es folgten eine geringe Abflachung der Wurzeloberfläche im Bereich der stark ausgeprägten Furkationseinziehungen in Regio 14 und 24 durch eine Odontoplastik sowie die Reduktion der sogenannten Root proximity zwischen Regio 25 und 26. Eine minimale Ostektomie und Osteoplastik mittels rotierenden Instrumenten und Hartmetallbohrer im gesamten Operationsgebiet wurden durchgeführt.



Abb. 14 Intraorale Aufnahme des 1. Sextanten intra operationem mit Defekten in Regio 14/15



Abb. 15 Intraorale Aufnahme des 1. Sextanten intra operationem mit Defekten in Regio 24/25



Abb. 16 Mit Emdogain FL (Fa. Straumann, Freiburg i. Br.) und Bio-Oss Spongiosagranulat (Fa. Geistlich Pharma, Wolhusen, Schweiz) augmentierte Bereiche in Regio 14/15

Abb. 17 Mit „Concentrated growth factor“ (CGF) und Bio-Oss Spongiosagranulat augmentierte Bereiche in Regio 24/25



Abb. 18 CGF-Clot bei Entnahme aus dem Blutröhrchen nach Zentrifugation

Abb. 19 CGF-Membran, gewonnen durch Pressen des CGF-Clots mit Zange (Fa. Silfradent, Santa Sofia FC, Italien)



Abb. 20 Applizierte CGF-Membran über den augmentierten Defekten in Regio 24/25

Abb. 21 Nahtverschluss im 1. Sextanten mit Monocryl 5.0 (Fa. Ethicon Endo-Surgery Europe, Dülmen) und Matratzennaht nach *Laurell*



Abb. 22 Nahtverschluss im 2. Sextanten mit Monocryl 5.0 und Matratzennaht nach *Laurell*

Der nächste Schritt umfasste die Augmentation der knöchernen Defekte. Gemäß unserem Protokoll wurde im 1. Sextanten an den Zähnen 14, 15 und 16 PrefGel (Fa. Straumann, Freiburg i. Br.) für 2 Min. appliziert und danach gründlich abgespült. Es folgten die Applikationen von Emdogain-Gel und – leicht kondensierend – Bio-Oss Spongiosagranulat (Abb. 16). Im 3. Sextanten an den Zähnen 22 bis 26 wurde das

Gemisch aus CGF-Clots und Bio-Oss Spongiosagranulat eingebracht und mittels CGF-Membranen abgedeckt (Abb. 17 bis 20). Abschließend wurden die Lappen durch einen dichten Nahtverschluss mittels eines atraumatischen monofilen Nahtmaterials (Monocryl 5.0, Fa. Ethicon Endo-Surgery Europe, Dülmen) mit Einzelknopf- und Matratzennähten nach *Laurell* reflektiert und adaptiert (Abb. 21 und 22).



Abb. 26 Frontale intraorale Aufnahme ein Jahr post operationem



Abb. 27 Seitliche Aufnahme der Quadranten 1 und 4 ein Jahr post operationem



Abb. 28 Seitliche Aufnahme der Quadranten 2 und 3 ein Jahr post operationem

Abb. 29 Palatinale Ansicht von Quadrant 1



Abb. 30 Palatinale Ansicht von Quadrant 2



4 mm. Die BOP-Werte wurden auf beiden Seiten und insgesamt von anfänglich 36,9 auf 19 % deutlich reduziert, wohingegen API und PBI bei 25 und 7 % sistierten.

Diskussion

Das Ziel der regenerativen Parodontalchirurgie ist die völlige Restitutio ad integrum. Auch wenn Studien gezeigt haben, dass dies mit den derzeitigen Verfahren noch nicht vollständig möglich ist, zeigt der vorgestellte Fall mit extremem knöchernem CAL gute klinische Ergebnisse. Die Ein-Jahres-Ergebnisse demonstrieren nahezu die gleichen stabilen, guten Parameter für die CGF in Kombination mit KEM wie die im Split-mouth-Design angewandten klassischen regenerativen Materialien. In unseren präklinischen Fallkontrollstudien wurden immer die Kombinationen von Schmelzmatrixproteinen mit demineralisierten tierischen Rinderknochen auf der einen Seite mit Wachstumsfaktoren mit demineralisierten tierischen Rinderknochen auf der anderen Seite verglichen. Die Entscheidung für dieses Vorgehen wurde durch eine Literatursuche, die vor unseren klinischen Anwendungen durchgeführt wurde, getroffen. Das Literaturstudium zeigte, dass die Ergebnisse bei An-

wendung von Wachstumsfaktoren im Allgemeinen mit denen von demineralisierten gefriergetrockneten Knochentransplantaten und „Guided tissue regeneration“ (GTR) vergleichbar sind. Bei der Verbesserung der klinischen Parameter in der Behandlung intraossärer Defekte ist dieses Verfahren dem „Open flap debridement“ (OFD) überlegen. Das gilt insbesondere in Kombination mit KEM. Im Vergleich der Studien zeigte sich für OFD eine Verbesserung der ST um 2,5 mm (34,3 %). Die ausschließliche Anwendung von KEM wies Werte von 3,4 mm (45,4 %) und die von PK 3,5 mm (47,9 %) auf, die Kombination von KEM und PK ergab 4,4 mm (56,4 %). Die Werte für die Verbesserung des klinischen Attachmentlevels zeigten mit 2,1 mm beim OFD, mit 2,9 mm bei der Verwendung von KEM sowie mit 4 mm bei der Kombination von KEM und PK ähnliche Resultate (Abb. 31a und b)^{1,2,6,9,11-13,17,19,21,23,24}.

In den zusammengefassten Ergebnissen aus der Literatur und unseren Resultaten bei den Vorläuferstudien zeigen sich ähnliche Auswirkungen auf die parodontalen Defekte. Die Entscheidung für das jeweils eingesetzte regenerative Material hängt somit auch von individuellen Präferenzen hinsichtlich der Kosten und der Verwendung von xenogenen oder autologen Ersatzmaterialien ab.

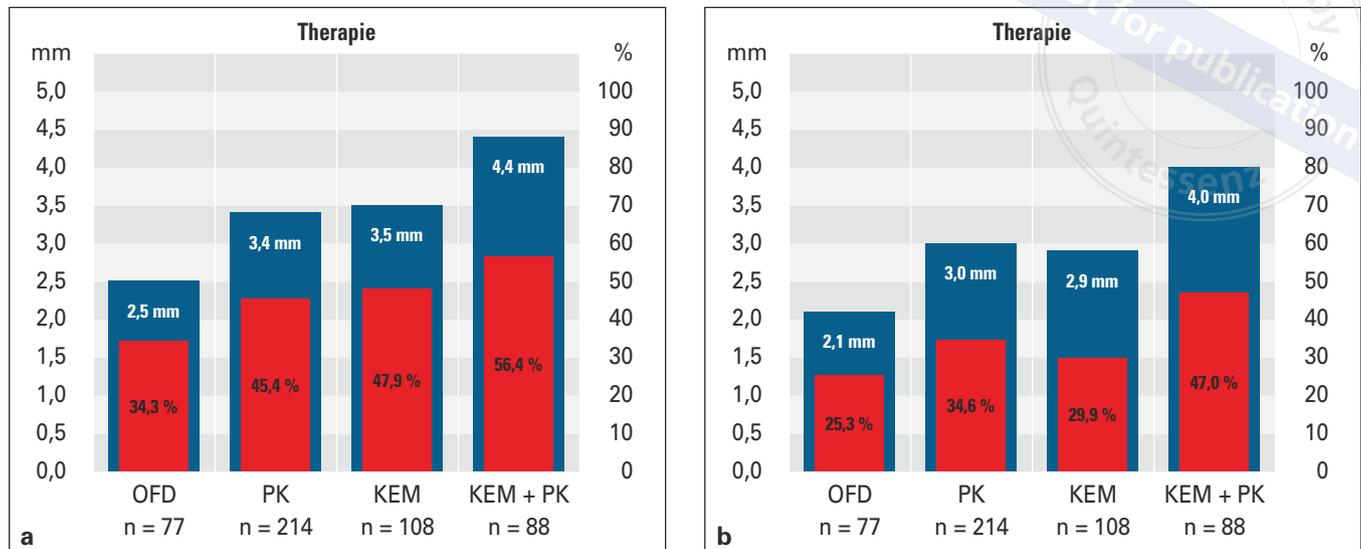


Abb. 31a und b CGF in der knöchernen parodontalen Heilung: Verbesserung der Sondierungstiefen (ST) in mm und % je Therapie über alle Studien (a) und Verbesserung des „Clinical attachment loss“ (CAL) in mm und % je Therapie über alle Studien (b) – „Open flap debridement“, OFD; Plättchenkonzentrate, PK; osteoinduktives Knochenersatzmaterial, KEM; osteoinduktives Knochenersatzmaterial und Plättchenkonzentrate, KEM + PK (Abb. modifiziert nach und mit freundlicher Genehmigung von *Romy Marina Prückler*²²)

Schlussfolgerung

Alternativ zu herkömmlichen KEM können grundsätzlich PK aus Eigenblut eingesetzt werden, da beide Therapien ein ähnliches Ergebnis aufweisen. Darüber hinaus kann durch die Kombination beider Metho-

den sogar noch größerer Erfolg in der Behandlung von Knochendefekten erzielt werden.

Zukünftig ist es notwendig, in weiteren Untersuchungen das Potenzial der Wachstumsfaktoren in der regenerativen parodontalen Chirurgie durch prospektive randomisierte Studien zu belegen.

Literatur

1. Abolfazli N, Saleh Saber F, Lafzi A, Eskandari A, Mehrasbi S. A clinical comparison of cerabone with autogenous bone graft in the treatment of two- and three-wall intrabony periodontal defects: A human study with six-month reentry. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospect* 2008;2(1):1-8.
2. Ajwani H, Shetty S, Gopalakrishnan D et al. Comparative evaluation of platelet-rich fibrin biomaterial and open flap debridement in the treatment of two and three wall intrabony defects. *J Int Oral Heal* 2015;7:32-37.
3. Alanay A, Chen C, Lee S et al. The adjunctive effect of a binding peptide on bone morphogenetic protein enhanced bone healing in a rodent model of spinal fusion. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33 (16): 1709-1713.
4. Bayerlein T, Mundt T, Mack F et al. Bone graft substitutes in periodontal and peri-implant bone regeneration. *Folia Morphol (Warsz)* 2006;65 (1):66-69.
5. Baylink DJ, Finkelman RD, Mohan S. Growth factors to stimulate bone formation. *J Bone Miner Res* 1993;8(S2): S565-S572.
6. Chandradas ND, Ravindra S, Rangaraju VM, Jain S, Dasappa S. Efficacy of platelet rich fibrin in the treatment of human intrabony defects with or without bone graft: A randomized controlled trial. *Aim. J Int Soc Prev Community Dent* 2016;6:153-159.
7. Currie LJ, Sharpe JR, Martin R. The use of fibrin glue in skin grafts and tissue-engineered skin replacements: A review. *Plast Reconstr Surg* 2001;108(6): 1713-1726.
8. Froum SJ, Weinberg MA, Rosenberg E, Tarnow D. A comparative study utilizing open flap debridement with and

- without enamel matrix derivative in the treatment of periodontal intrabony defects: A 12-month reentry study. *J Periodontol* 2001; 72(1):25-34.
9. Galav S, Chandrashekar K, Mishra R, Tripathi V. Comparative evaluation of platelet-rich fibrin and autogenous bone graft for the treatment of infrabony defects in chronic periodontitis: Clinical, radiological, and surgical reentry. *Indian J Dent Res* 2016; 27(5): 502-507.
 10. Grzesik WJ, Narayanan AS. Cementum and periodontal wound healing and regeneration. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13 (6):474-484.
 11. Hassan KS, Alagl AS, Torus AA. Torus mandibularis bone chips combined with platelet rich plasma gel for treatment of intra-bony osseous defects: Clinical and radiographic evaluation. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012;41(12): 1519-1526.
 12. Ilgenli T, Dündar N, Kal BI. Demineralized freeze-dried bone allograft and platelet-rich plasma vs platelet-rich plasma alone in infrabony defects : A clinical and radiographic evaluation. *J Clin Oral Investig* 2007;11:51-59.
 13. Jalaluddin M, Mahesh J, Mahesh R, Jayanti I. Effectiveness of platelet-rich plasma and bone graft in the treatment of intrabony defects: A clinico-radiographic study *Open Dent J* 2018;12:133-154.
 14. Joseph VR, Raghunath A, Sharma N. Clinical effectiveness of autologous platelet rich fibrin in the management of infrabony periodontal defects. *Singapore Dent J* 2012;33(1):5-12.
 15. Kaigler D, Cirelli JA, Giannobile W V. Growth factor delivery for oral and periodontal tissue engineering. *Expert Opin Drug Deliv* 2006;3(5):647-662.
 16. Kandwal A, Bharadwaj J, Sunny, Batra M. Bone grafts in periodontal surgery. A Review. *J Dent Her* 2014;1(3):30-32.
 17. Lekovic V, Milinkovic I, Aleksic Z et al. Platelet-rich fibrin and bovine porous bone mineral vs. platelet-rich fibrin in the treatment of intrabony periodontal defects. *J Periodontal Res* 2012:409-417.
 18. Lubkowska A, Dolegowska B, Banfi G. Growth factor content in PRP and their applicability in medicine. *J Biol Regul Homeost Agents* 2012;26(2 Suppl1):3S-22S.
 19. Mathur A, Bains VK, Gupta V, Jhingran R, Singh GP. Evaluation of intrabony defects treated with platelet-rich fibrin or autogenous bone graft: A comparative analysis Objective. *Eur J Dent* 2015;9(1): 100-108.
 20. Naik B, Karunakar P, Jayadev M, Marshal VR. Role of platelet-rich fibrin in wound healing: A critical review. *J Conserv Dent* 2013;16 (4):284-293.
 21. Pradeep AR, Rao NS, Agarwal E, Bajaj P. Comparative evaluation of autologous platelet-rich fibrin and platelet-rich plasma in the treatment of 3-wall intrabony defects in chronic periodontitis: A randomized controlled clinical trial. *J Periodontol* 2012;83(12): 1499-1507.
 22. Prückler RM. Plättchenkonzentrate in der knöchernen parodontalen Regeneration. *Medizinische Universität Wien: Dipl. med.* 2019.
 23. Qiao J, Duan J, Zhang Y, Chu Y, Sun C. The effect of concentrated growth factors in the treatment of periodontal intrabony defects. *Futur Sci OA* 2016;2(4):1-12.
 24. Shah M, Patel J, Dave D, Shah S. Comparative evaluation of platelet-rich fibrin with demineralized freeze-dried bone allograft in periodontal infrabony defects: A randomized controlled clinical study. *J Indian Soc Periodontol* 2015;19(1):56-60.
 25. Zhang M, Yu W, Niibe K et al. The effects of platelet-derived growth factor-BB on bone marrow stromal cell-mediated vascularized bone regeneration. *Stem Cells Int* 2018;2018:3272098.
 26. Zhang Y, Sun H, Song X, Gu X, Sun C. Biomaterials for periodontal tissue regeneration. *Rev Adv Mater Sci* 2015;40:209-214.

**Michael Müller***Dr. med. dent., Oberarzt**E-Mail: michael.m.mueller@
meduniwien.ac.at***Gabor Fürst***Univ.-Prof. DDr.***Xiaohui Rausch-Fan***Assoz.-Prof. Dr.**Zahnerhaltung und Parodontologie
Universitätszahnklinik Wien
Medizinische Universität Wien
Sensengasse 2a
1090 Wien, Österreich*